

ток. В стенках сосудов наряду с пролиферацией и лимфолейкоцитарной инфильтрацией иногда наблюдались признаки клеточного аттизма эндотелиальных клеток с наличием патологических фигур митоза.

Ткань рецидива и старая опухолевая ткань в ? наблюдениях была четко отграничена большим количеством пролиферирующих эндотелиальных клеток, образующих своеобразные гирлянды.

Появление рецидива опухоли сопровождалось увеличением в опухолевой ткани включений ВПГ I типа, что расценивалось нами, как активация вируса. Рост опухолевой ткани сопровождался появлением большого количества тонкостенных сосудов и круглоклеточных инфильтратов. Подобные инфильтраты с примесью большого количества нейтрофилов отмечены не только в опухолевой ткани, но и в перитуморозной зоне и в прилежащей к ней нервной ткани.

Таким образом, при рецидивах глиобластом можно выделить два морфологических компонента: фиброзная ткань с участками типичной опухолевой ткани и растущая опухолевая ткань с большим количеством мелких тонкостенных сосудов. В ряде случаев эти компоненты разделены пролиферирующими эндотелиальными клетками, образующими пограничную зону.

Литература

1. Протас И.И. Герпетический энцефалит клиника, патогенез, терапия. Минск, 2001.
2. Жукова Т.В., Недзведь М.К. Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии. Под редакцией А.Ф. Смяновича, И.П. Антонова. 2002, вып. 6. с53-57.
3. Jaros E., Perry R., Adam L. et al. // Brit. J. Cancer. 1992. Vol.66. P. 373-385.
4. Sheleg S., Nedzved M., Nedzved A. Neurosurg. Vol.95. №72. 2001.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Журова О.Н., Подпалов В.П., Солодков А.П.

**УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Беларусь**

Существование дисфункции эндотелия (ДЭ) у больных артериальной гипертензией (АГ) в настоящее время не вызывает сомнения [1]. Взаимосвязь этих двух процессов обусловлена тем, что, влияя друг на друга, они формируют порочный круг, при котором дисфункция эндотелия способствует повышению и стабилизации артериально-

го давления (АД), а с другой стороны повышенное АД вызывает грубые нарушения в функционировании эндотелия.

Для оценки функции эндотелия используют различные методы диагностики: лабораторные и инструментальные, что дает возможность более комплексно подходить к оценке ДЭ у больных АГ. Целью работы явилось изучение особенности вазодилатации, метаболизма оксида азота и десквамации эндотелиоцитов, как диагностических тестов ДЭ у больных АГ I-II степени.

Материал и методы исследования

Исследование было проведено на 55 мужчинах в возрасте от 30 до 60 лет. По уровню клинического АД (рекомендации ВОЗ/МОАГ 1999 года) они были разделены на 3 группы. Первая группа (контроля) состояла из 22 здоровых лиц (средний возраст $43,2 \pm 9,6$ лет), вторая группа - 21 больной АГ I степени (средний возраст $48,7 \pm 9,6$ лет, $p > 0,05$), третья группа - 12 больных АГ II степени (средний возраст $56,7 \pm 10,9$ лет, $p > 0,05$). В исследование не включались больные с симптоматическими гипертензиями и гипертоническими кризами, сахарным диабетом, патологией щитовидной железы, прогрессирующей стенокардией, нарушением мозгового кровообращения, нарушениями сердечного ритма. Степень АГ и группа риска определялись при соответствующем обследовании больных.

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилось стандартное анкетирование по вопросам ВОЗ для выявления сердечно-сосудистых факторов риска, антропометрические измерения, общеклиническое обследование, суточное мониторирование АД и ритма сердца, веноокклюзионная плетизмография с пробой на реактивную гиперемию, определение стабильных продуктов деградации монооксида азота и циркулирующих эндотелиоцитов.

Мониторирование АД проводилось в течении 24 часов портативной системой TM2421 (Япония) с частотой измерения каждые 15 минут в дневные часы и каждые 30 минут в ночные.

Функциональное состояние эндотелия исследовали методом веноокклюзионной плетизмографии при проведении пробы с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая вазодилатация, %). Пробу проводили по разработанному стандартному протоколу утром натощак после 10 минутного отдыха в горизонтальном положении. Функцию эндотелия оценивали по изменению пульсового кровотока в % через 1 минуту после проведения пробы.

Синтез NO эндотелием оценивался количественно по суммарному содержанию в плазме метаболитов NO – нитритов и нитратов. Ме-

тод основан на восстановлении нитратов до нитритов цинковой пылью в щелочной среде в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди, с последующим фотометрическим определением нитрит-ионов с помощью реакции Грисса[2].

Подсчет циркулирующих эндотелиацитов в плазме крови проводили по модифицированному методу J. Hladovec [3].

Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета программ "Statistica 6.0".

Результаты исследований и их обсуждение

Сравнительный анализ группы контроля и больных АГ I и II степени представлены в таблице .

Таблица .

Краткая характеристика групп исследования

Показатель	Контрольная группа M±δ	АГ I степени M±δ	АГ II степени M±δ
ИК, кг/м ²	27,0± 3,3	28,9± 4,7	29,3± 2,7
Курение, %	26	13	18
САДсут, мм.рт.ст	124,2±5,4	136,4±6,9**	157,9±8,6**
ДАДсут, мм.рт.ст	77,0±4,5	86,9±5,6**	97,0±12,8**
Ср. АД сутки, мм.рт.ст	92,8±4,1	103,3±5,1**	117,6±9,4**
Пульс, уд/мин	72,0±8,0	73,1±9,6	68,9±10,0

Примечание: * – достоверность различий $p < 0,05$,

** – достоверность различий $p < 0,01$.

Исходя из представленных данных, исследуемые группы достоверно не отличались по индексу массы тела, частоте сердечных сокращений, курению, но имели достоверные различия по уровням среднесуточных показателей САД и ДАД, а так же по уровню среднего АД в течение суток.

Анализ показателей сосудистой реактивности (эндотелийзависимой вазодилатации) плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией выявил, что в группе контроля отмечается прирост пульсового кровотока на $29,8 \pm 9,6\%$, в отличии от группы больных АГ I степени ($23,3 \pm 1,0$, $p < 0,05$) и АГ II ($19,4 \pm 4,1$, $p < 0,01$). Интересно отметить, что у 12 (57%) больных АГ I степени и у 5 (35%) больных АГ II степени реакция сосудов на ишемию оставалась в норме.

Монооксид азота является нестойким соединением, поэтому его синтез эндотелием оценивался количественно по суммарному содержанию в плазме метаболитов NO – нитритов и нитратов. При анализе исследуемых групп не найдено достоверных различий в NO синтезирующей активности эндотелия. В группе контроля этот показатель составил $32,6 \pm 4,1$ мкМ, что достоверно не отличалось от группы больных АГ I степени ($29,6 \pm 6,3$ мкМ, $p > 0,05$) и АГ II степени ($28,9 \pm 4,3$ мкМ, $p > 0,05$). Не найдено каких либо особенностей в NO синтезирующей активности эндотелия у больных АГ I и II степени степеней с сохраненной и сниженной реакцией сосудов на ишемию.

Количество циркулирующих эндотелиоцитов достоверно различалось во всех группах. Так количество ЦЭК в группе контроля составило $29,8 \pm 10,2$ кл/100мкл. В то время как в группе больных АГ I – $36,9 \pm 15,4$ кл/100мкл ($p < 0,05$), а в группе больных АГ II – $49,5 \pm 17,8$ кл/100мкл ($p < 0,01$). Этот тест оказался наиболее чувствительным в оценке состояния эндотелия у больных АГ. По-видимому длительное механическое повреждение эндотелиоцитов (повышенное внутрисосудистое АД, высокая скорость кровотока) наравне с другими факторами способствует нарушению межклеточных связей и быстрой гибели эндотелиоцитов.

Выводы:

1. У больных АГ I-II степени выявлено нарушение вазодилатирующей активности сосудов и повышение количества циркулирующих эндотелиоцитов в периферической крови.
2. Эндотелийзависимая вазодилатация в меньшей степени, а количество циркулирующих эндотелиоцитов в периферической крови в большей степени зависит от степени АД.
3. У больных АГ I-II степени нет достоверных различий в суммарном содержании в плазме крови метаболитов NO – нитритов и нитратов.

Литература

1. Петрищев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – СПб.: изд-во СПбМУ, 2003 С32-36.
2. Веремей И.С., Солодков А.П. Восстановление NO₂ в NO₃ цинковой пылью присутствия аммиачного комплекса сульфата меди. Сборник научных трудов.-Витебск, 1999.-С 274-277.
3. Hladovec J. Circulating endothelial cell as a sing of vessel wall lesions. Physiol. Bogemoslov., 1978, 27: 140-144.